Myocarditis
mit Schwielenbildung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Schreiner,

appr. Arzt aus Passau.

München.

Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

1898.

Myocarditis
mit Schwielenbildung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Schreiner,

appr. Arzt aus Passau.

München.

Druck von M. Ernst, Senefelderstrasse 4.

1898.

Referent:
Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. **Bollinger.**

In Dankbarkeit

meinen Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0047

Vorliegender Arbeit liegen 2 Fälle von »schwieliger Myocarditis« zu Grunde, welche intra vitam latent geblieben waren und erst bei der Obduktion zur Kenntnis gelangten, womit allerdings nicht behauptet werden soll, dass die Erkrankung in beiden Fällen absolut symptomlos abgelaufen sein muss, sondern dass bis zum Exitus letalis, der in dem einen Falle wenige Tage nach einer Operation, im anderen plötzlich und ohne vorhergehende Anzeichen eintrat, keine erheblichen Störungen auftraten, welche die Patienten zum Arzte geführt und so die Stellung der Diagnose bei Lebzeiten ermöglicht hätten.

Die beiden Fälle sind folgende:

Am 17. November 1893 wurde in der Münchener chirurgischen Klinik ein Patient aufgenommen zwecks operativer Entfernung eines Mastdarmcarcinoms.

17. IX. 93. Anamnese: Patient H. W., Staatsanwalt, 53 Jahre alt, erkrankte im Alter von 7 Jahren an Masern. Später litt er häufig an Verdauungsstörungen. Obstipation habituell; Lungenemphysem. Seit ca. 1/2 Jahr besteht ein Carcinoma Recti.

22. IX. 93. Nach fünftägigem Aufenthalt in der Klinik wird von Herrn Professor Dr. Angerer die Operation in Chloroformnarkose ausgeführt. Zuerst wird bei Seitenlage ein Längsschnitt vom hinteren Umfang des Anus über die linke Seite des Steissbeins hinauf geführt. Da hiebei die Uebersicht eine ungenügende ist, wird weiterhin in Steinschnittlage der Anus umschnitten unter Erhaltung der äusseren Fasern des M. sphincter externus. Hierauf wird das Rectum-

ringsum stumpf abpräpariert. Die Ablösung von der Prostata gelingt leicht. Mit der Blase ist die Geschwulst in der Ausdehnung eines 5 ℳ-Stückes innig verwachsen. Doch gelingt die Abtragung der Geschwulst unter Mitnahme der Muskulatur der Blase ohne deren Verletzung. Auch das Peritoneum bleibt unverletzt. Hierauf wird der Tumor mit der Scheere exstirpiert, nachdem vorher der obere, gesunde Teil des Darmes mit Nähten fixiert wurde. Die gesunde Schleimhaut lässt sich noch gut an den äusseren Rand der Wunde herausziehen und mit demselben vereinigen. Der hintere Wundwinkel wird verkleinert. Einlegung von Jodoformgazestreifen und einem Stopfrohr; Opium.

37,1° 37,9° 37,5° 37,8° Nach der Operatien zeigt der Patient grosse Schwäche, vielfach Gähnen. Das Durstgefühl ist enorm gesteigert. Der Puls ist sehr klein und frequent, 120 in der Minute; Singultus.

38,4° 37,7° 38,5° 38,2° 23. IX. 93. Zunehmender Verfall; enorme Trockenheit. Es besteht seit gestern Retentio Urinae. Der Puls ist noch ebenso klein wie am vorhergehenden Tage; seine Frequenz ist bis auf 140 pro Minute gestiegen.

36,6° 24. IX. 93. In der verflossenen Nacht erfolgte zweimaliges Erbrechen. Collaps; Meteorismus abdominis; Somnolenz. Morgens 7 h 10 tritt der Exitus letalis ein.

Die Sektion, welche 26 Stunden nach dem Tode von Herrn Dr. Dürk vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:*)

Mittelgrosse, kräftig gebaute, männliche Leiche; Thorax breit. Fettpolster über Brust und Bauch gut entwickelt und von citronengelber Farbe; Muskulatur dunkelbraunrot, saftig glänzend. Nach Eröffnung der

*) Sectionsjournal des kgl. pathologischen Instituts in München, Nr. 709, 1893.

Bauchhöhle zeigt sich das grosse Netz zusammengerollt und heraufgeschlagen. Das parietale Peritoneum zeigt an der vorderen Bauchwand punktförmige Ecchimosen, das viscerale Peritoneum an den Dünndarmschlingen rostfarbene Flecken. Im kleinen Becken befinden sich einige Tropfen einer grauen, offenbar zellig getrübten Flüssigkeit. Die Rippenknorpel schneiden sich weich. Die Lungen berühren sich in der Medianlinie; der Herzbeutel ist vollkommen überlagert. Die linke Lunge ist nach hinten etwas adhärent, die rechte dagegen vollkommen frei. Beide Pleurahöhlen sind leer; im Herzbeutel befindet sich etwa ein Esslöffel klaren Serums.

Respirationsorgane:

L. Lunge. Gewicht vermehrt; von spiegelnder Pleura überzogen; Alveolen mit schwachen Rändern, deutlich gebläht. Die Schnittfläche des Oberlappens ist glatt, weich, pflaumig, gehörig fetthaltig. Der Unterlappen ist saftreicher, von bedeutend vermehrtem Blutgehalt und entsprechend herabgesetztem Luftgehalt. Die Bronchialschleimhaut ist gelblich verfärbt und mit wenig, schaumiger, gelblicher Flüssigkeit bedeckt.

R. Lunge. Am Unterlappen zeigt sich die Pleura vielfach sehnig verdickt. Die Alveolen des Oberlappens sind gegen die scharfen Ränder zu sehr bedeutend gebläht. Die Schnittfläche des Ober- und Mittellappens ist trocken, fühlt sich luftkissenartig an. Der Unterlappen hat bedeutend vermehrten Blutgehalt, ist ausserdem stark durchfeuchtet unter gleichzeitiger Herabsetzung seines Luftgehaltes. Die Bronchialdrüsen sind nicht geschwellt und mässig pigmentiert, die Bronchien wie links gelblich verfärbt und von einer geringen Menge schaumiger, gelblicher Flüssigkeit bedeckt.

Circulationsorgane:

Das Herz ist von mässiger Grösse mit geschlängelten Coronararterien und mässigem subepicardialen Fett. Im rechten Ventrikel wie im rechten Vorhof eine grössere Menge zähen Speckgerinnsels. Das Endocard ist durchsichtig und glatt, das Myocard stark von Fett durchsetzt und zeigt ausserdem eine deutlich getiegerte, aus abwechselnd hellen und dunklen Flecken bestehende Zeichnung. An einer Stelle des Septum befindet sich ein grösserer, prominenter, aber nicht tiefreichender Sehnenfleck.

Der linke Ventrikel mit geringem, flüssigem Inhalt. Das Myocard ist äusserst stark gefleckt, sehr brüchig und sehr zerreisslich. Auf dem Durchschnitt zeigen sich die hellen Partien in der Musculatur deutlich einsinkend. Das Endocard ist getrübt. Der Aortenzipfel der Mitralis mit circumskripten, prominenten Einlagerungen; die Aortenklappen sind an den Ansatzpunkten rigide. Die Aortenintima zeigt linsengrosse Prominenzen. Die nicht für 2 Finger durchgängige Mitralklappe ist am Schliessungsrande am inneren und äusseren Winkel mit sägeartigen, warzigen Exkrescenzen besetzt. Das vordere und das hintere Klappensegel ist in der Mitte etwas aufgerollt und verkürzt. Die Papilarmuskeln tief sehnig entartet. Herzohr leer.

Herzmasse: Rechts: Ventrikelhöhe 8,5 cm
Pulmonalis 7,5 cm
Ventrikeldicke (mit Fett) 0,5 cm

Links: Ventrikelhöhe 8,0 cm
Aorta 7,9 cm
Ventrikeldicke 1,4 cm
Mitralis 7,5 cm.

Milz:

Die Milz mit schlaffer, etwas gerunzelter Kapsel; auf dem Durchschnitt infolge verschiedener Blutverteilung hellere und dunklere Partien. Die Pulpa ist wenig blutreich, das Gerüste deutlich, die Malpighischen Körperchen sind erkennbar.

Dauungskanal:

Nach Herausnahme der Beckeneingeweide zeigt sich die Analöffnung in weitem Umkreis zerschnitten. Die Schnittränder sind durch eine kontinuierliche Reihe von Nähten mit dem offenbar vorher abgetragenen und nach unten gezogenen Rectum vereinigt. Die Schleimhaut des letzteren zeigt sich teilweise von frischen Blutgerinnseln bedeckt. An einer Stelle derselben befindet sich in der vorderen Wand ein etwa 1 cm langer, gestielter, kirschkerngrosser polypöser Tumor. Entsprechend der Mittellinie zeigt die Vereinigungslinie zwischen äusserer Haut und Mastdarm einige kreisförmige Lücken, durch welche Gazetampon nach vorn und seitlich aufwärts geführt sind.

Der Magen ist ziemlich stark ektasisch, mit glatter Serosa. Er enthält eine geringe Menge stark gallig tingierter Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist von trüber Farbe, im Fundus ausserdem noch granuliert und derb.

Das Mesenterium ist ziemlich fettreich, die mesenterialen Lymphdrüsen sind nicht geschwellt. Im untern Ileum, im Coecum und im Colon befindet sich eine ziemliche Menge, im unteren Teil geformten Inhaltes. Die Schleimhaut ist mässig gerötet; im Dickdarm sind die Solitärfollickel deutlich erkennbar; nirgends finden sich irgend welche Substanzverluste.

Leber:

Die Schnittfläche der Leber ist glatt und von schiefergrauer Farbe. Die acinöse Zeichnung ist an-

gedeutet; die Acini besitzen eine hellere Innenzone und eine dunklere Aussenzone. Das Organ ist ziemlich blutreich.

In der Gallenblase findet sich ca. ein Esslöffel dünnflüssiger dunkler Galle.

Harnapparat:

Die Blase besitzt etwa Faustgrösse. Die Blasenschleimhaut ist blass und glatt. Das Peritoneum des Douglas'schen Raumes ist überall spiegelnd und glatt. An der tiefsten Stelle des Cavum vesico-rectale zeigt sich eine kleine schlitzförmige Oeffnung, in welche einer der oben erwähnten Gazetampons eine kurze Strecke hineinragt. Auch an diesen tiefen Stellen ist das Peritoneum überall vollkommen glänzend und kaum stärker injiziert, auch ohne irgend welche Auflagerungen.

L. Niere: Die Fettkapsel ist bedeutend entwickelt, die fibröse Kapsel etwas adhärent. Das Organ hat eine glatte, dunkelblaurote Oberfläche und schneidet sich etwas derb. Auf der Schnittfläche erscheinen Mark und Rinde gut von einander geschieden, beide etwas niedrig. Das Nierenbecken ist ziemlich fettreich; seine Schleimhaut ist stark injiziert.

R. Niere: Aeusserlich zeigt die rechte Niere dieselben Verhältnisse wie die linke. Das Gleiche gilt vom Durchschnitt. Die Verschiedenheit von Mark und Rinde ist ebenfalls deutlich ausgesprochen

Genitalien:

Die Prostata besitzt über Wallnussgrösse und ist von äusserst derber Konsistenz.

Masse und Gewichte:

Länge: 157 cm; Körpergewicht: 51 kg.

L. Lunge	490 g	Leber	1320 g
R. Lunge	550 g	Milz	135 g
Herz	420 g	Beide Nieren	230 g

Anatomische Diagnose:

Endocarditis verrucosa valvulae mitralis; Carcinom des Mastdarms (Exstirpation 1 Woche vor dem Tode); Myocarditis chronica mit multipler Schwielenbildung in beiden Ventrikeln; Degeneratio adiposa des rechten Ventrikels.

Nebenbefunde: Stauungsorgane: Stauungsinduration der Nieren, leichte Stauungsleber, Lungenödem.

Bevor ich näher auf Einzelnheiten dieses geradezu typischen Falles von Herzentartung eingehe, sei es mir gestattet, gleich an dieser Stelle über einen zweiten Fall zu berichten, der mindestens ebenso prägnant ist, als der erste und wohl geeignet erscheint, zu einer Reihe von Schlüssen Veranlassung zu geben. Es handelt sich um den plötzlichen Tod des Herrn N. N., welcher am 20. II. 1898 unvermutet einer Herzlähmung erlag, nachdem er bis zu seinem Tode der anstrengenden Thätigkeit eines Chefredakteurs einer grossen Zeitung ohne besondere Beschwerden obgelegen hatte.

Die Section lieferte folgenden Befund:*)

Mittelgrosse, kräftig gebaute, männliche Leiche; Pupillen gleich weit, Thorax ziemlich schmal; Abdomen weich; keine Oedeme. An den abhängigen Körperpartien sind reichlich verwaschene Totenflecke vorhanden. Das Fettpolster über dem Bauch 2—3 cm stark, die Muskulatur ist mässig entwickelt und fettglänzend; keine abnorme Flüssigkeit.

Zwerchfellstand: links und rechts 4. Interkostalraum.

*) Sectionsjournal des Kgl. pathologischen Instituts München, Nr. 174, 1898.

Der Herzbeutel liegt handbreit vor. In demselben befinden sich wenige Tropfen klaren Serums. Beide Pleurahöhlen sind vollkommen leer, beide Lungen gänzlich frei, ohne irgend welche Adhärenzen. In den Lungenarterien findet sich beiderseits nur dunkles, flüssiges Blut.

Respirationsapparat:

L. Lunge: Die Pleura der linken Lunge ist ganz glatt und durchsichtig. Das Gewebe des Oberlappens wie des Unterlappens schneidet sich weich und ist in allen Teilen flaumig, lufthaltig und gut bluthaltig. Die Schleimhaut der Bronchien ist etwas dunkel imbibiert.

R. Lunge: Dieselbe verhält sich äusserlich und auf dem Durchschnitt ganz wie die linke Lunge. Ober- und Unterlappen sind sehr blutreich und nirgends findet sich eine Verminderung des Luftgehaltes im Gewebe. Der Mittellappen fehlt. Statt seiner entspringt vom Hilus, nach rückwärts gelegen ein polypös aufsitzender, ziemlich lang ausgezogener, pflaumengrosser Lappen.

Circulationsapparat:

Das Herz zeigt sich in beiden Abschnitten beträchtlich vergrössert, besonders nach links Das subepicardiale Fett ist mässig entwickelt, das Epicard ganz glatt und durchsichtig.

Der rechte Ventrikel ist wenig dilatiert, mit verhältniss schwacher Muskelwand; der linke ist beträchtlich erweitert, mit im allgemeinen verdickter, zäher Muskulatur, die nur an der Spitze auffallend dünn erscheint. Das Endocard erscheint etwas diffus milchig getrübt. Im Aortenzipfel der Mitralis befinden sich einige schwielige Verdickungen. In der Wandung des linken Ventrikels, und zwar nach vorne in der Gegend der Basis cordis finden sich ausgedehnte, sehnig glän-

zende, schwielige Einlagerungen, in deren Bereiche die Muskulatur vollständig geschwunden ist. Beim Aufschneiden der Coronargefässe zeigen sich in der Intima derselben vielfach mit einander confluierende, beetartig ins Lumen vorspringende, fibröse Einlagerungen. Das Lumen ist durch dieselben an zahlreichen Stellen verengt. An einer verengten Stelle der vorderen, querverlaufenden Coronararterie sitzen Reste lockerer, graurötlicher, thrombotischer Massen auf. Diese Stelle liegt gerade oberhalb der stärksten schwieligen Entartung des Herzmuskels.

Das Vorhofendocard ist beiderseitig etwas milchig getrübt. Im Uebrigen findet sich in beiden Vorhöfen und Herzohren nur flüssiges Blut und lockeres Cruorgerinnsel.

Milz:

Die Milz ist in allen Durchmessern sehr erheblich vergrössert. Ueber der Convexität misst sie 17½ : 9½ cm, ihre Dicke beträgt 5,1 cm. Die Kapsel ist gespannt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Pulpa in reichlicher Menge dunkel vorquellend; das Gerüst ist gut erkennbar, Follikel sind nicht sichtbar.

Dauungskanal:

Der Magen zeigt rosig injizierte, stark gefaltete, nicht verdickte Schleimhaut; im Darm auf der Höhe der Falten etwas stärkere Injektion, aber keine Follikelschwellung und keine Substanzverluste.

Leber:

Die Leber ist ziemlich gross. Oberfläche und Schnittfläche sind ganz glatt; letztere ist dunkel. Das Gewebe erscheint blutreich; die Acinuszeichnung ist an keiner Stelle erkennbar. In der Gallenblase finden sich einige Tropfen dunkelbrauner Galle.

Harnapparat:

Die Fettkapsel beider Nieren ist von geringer Entwicklung; die Kapsula fibrosa ist an beiden leicht abziehbar. Das Organ ist beiderseits ziemlich gross, die Oberfläche ganz glatt und wie die Schnittfläche dunkelcyanotisch. Auf letzterer sind die Glomeruli stark blutgefüllt und springen deutlich vor. Die Markkegel sind ebenfalls sehr dunkel. Mark und Rinde sind von entsprechender Höhe und Breite.

Nervensystem:

Das Schädeldach ist ziemlich dünnwandig und besitzt eine gut erhaltene Diploë. Die Dura mater ist in ihrer ganzen Ausdehung an der Tabula vitrea fest adhärent. Im Längsblutleiter findet sich nur flüssiges, dunkelfarbiges Blut. Beim Abziehen erweist sich die Dura mater an einigen Stellen etwas schwielig verdickt. An der Knochenseite, entlang dem Sinus longitudinalis mit feiner, kapillärer Injektion; sonst besitzt sie weder Einlagerungen noch finden sich irgend welche Auflagerungen.

Die weichen Häute sind über der Convexität ganz durchsichtig und glatt. Pacchionische Granula reichlich. An der Basis zeigen die Gefässe umschriebene, beetartige, flockige Einlagerungen, die jedoch nur wenig ins Lumen vorragen. In den aufschneidbaren Aesten der basalen Hirngefässe, besonders auch in den beiden Arterien pro fossa Sylvii und profunda cerebri beiderseits nur flüssiges, dunkles Blut.

Das Grosshirn schneidet sich ziemlich weich; Blutpunkte im Centrum semiovale beiderseits ziemlich rasch zerfliessend. Die graue Substanz ist gut von der weissen Substanz geschieden. Die Rinde ist durchschnittlich etwa drei mm stark. Beide Seitenkammern sind ebenso wie der dritte und vierte Ventrikel nicht

erweitert und enthalten nur eine geringe Menge klarer, wässeriger Flüssigkeit. Das Ependym erweist sich überall glatt und durchsichtig. Die Zeichnung der basalen Ganglien sowie der grauen Substanz in Pons und Medulla oblongata ist deutlich. An keiner Stelle des Gehirns zeigen sich irgendwelche abnorme Einlagerungen.

Anatomische Diagnose:

Atheromatose der Coronargefässe des Herzens; multiple schwielige Myocarditis in der Wand des linken Herzventrikels; Hypertrophie und Dillatation des linken Ventrikels.

Nebenbefunde: Stauungsorgane: Stauungsmilz und Stauungsleber; cyanotische Induration der Nieren; Atheromatose der basalen Hirngefässe; chronische fibröse, adhaesive Pachymeningitis.

Epicrise:

Es handelt sich also, wie aus den Sektionsberichten hervorgeht, in beiden Fällen um die chronische, schwielige Myocarditis, bei welcher die Einschmelzung muskulöser Elemente in der Herzsubstanz mit Proliferation von Bindegewebe Hand in Hand geht, bis nach einem längeren oder kürzeren Verlauf infolge von Herzinsuffizienz der Exitus letalis unvermeidlich wird.

In keinem der beiden Fälle, auch in dem erstangeführten nicht, welcher die letzten 7 Tage vor seinem Tode in klinischer Behandlung stand, waren Erscheinungen zur Beobachtung gekommen, welche eine schwere Erkrankung des Herzmuskels hätten mit Sicherheit vermuten lassen. Denn sehr kleiner und frequenter Puls ist ebenso wie Erbrechen ein Symptom, welches ja so häufig bei kachektischen Zuständen und bei einer stattlichen Reihe von erschöpfenden Krankheiten vor dem Exitus letalis sich einzustellen pflegt.

Wenn nun von mancher Seite die Behauptung aufgestellt wird, die Myocarditis sei, zumal differentiell anderen Herzerkrankungen gegenüber, klinisch überhaupt nicht mit einiger Sicherheit zu diagnosticieren, so glaube ich den Versuch machen zu sollen, an der Hand der trefflichen Arbeiten von Autoren wie Rosenbach, Riegel, Schroetter, Rühle, Köster u. a. diese Meinung zu widerlegen.

Um einen vollständigen Ueberblick über den heutigen Stand der Lehre von der Myocarditis zu gewinnen, ist es vielleicht zweckmässig, in kurzem auf den Standpunkt früherer Jahrhunderte zurückzugreifen.

Die Alten bezeichneten alle möglichen Erkrankungen des Herzens einfach als Morbus cardiacus, wobei wohl am häufigsten Hypertrophie und Dilatation gemeint waren, aber ebenso gut entzündliche Vorgänge und Neubildungen am Herzen. Später begann man allmählich das Material zu sichten und zu unterscheiden. Die erste fibröse Schwiele im Herzmuskel, von der uns Berichte überliefert sind, entdeckte der 1502 verstorbene Florentiner Arzt Benivenius. Dieselbe hatte die Grösse einer Nuss und sass im linken Ventrikel. Lancisi[1]) schrieb schon der Herzhypertrophie und Dilatation die Schuld an plötzlichen Todesfällen zu, ebenso eine Reihe von Symptomen wie Herzklopfen, Beklemmungen etc. Als Ursachen betrachtete er die mannigfachen Störungen und Hindernisse im grossen und kleinen Kreislauf. Dass Entzündung die Ursache von Dilatation werden könne, wusste er indes noch nicht. Der Italiener Morgagni berichtet zuerst von „entzündeten" Herzen und vollends sein Zeitgenosse, der Franzose Senac schreibt in seinem 1749 in Paris erschienenen Werke: „Traite de la structure du coeur, de son action et de ses maladies": „Man könnte glauben,

[1]) De motu cordis et aneurismatibus, Rom 1728.

dass Entzündungen des Herzens sehr selten seien; denn da überhaupt die Muskelsubstanz nicht leicht Entzündungen unterworfen ist, so sollte auch das Herz als Muskel an diesem Vorrecht teilnehmen. Allein seine immerwährende Thätigkeit und der grosse Widerstand, den ihm das Blut entgegensetzt, möchten ein Beweis sein, dass das Herz von Entzündungen nicht frei bleiben kann, und zwar scheint besonders die Herzbasis dazu disponiert zu sein.“ Als prädisponierendes bezw. ätiologisches Moment bezeichnet er mit diesen Worten die normale oder krankhaft gesteigerte Arbeitsleistung, welche das Herz zu bewältigen hat. Indem er ferner Erkrankungen von Nachbarorganen, z. B. des Herzbeutels als Ursachen nennt und „bösartige Fieber, sowie durch dieselben herbeigeführte Ablagerungen“, stellt er sich auf einen Standpunkt, welcher den heutigen Anschauungen schon mindestens sehr nahe steht. Man denke nur an die Herzmuskelerkrankungen nach Diphtherie und anderen Infektionskrankheiten, an die Endocarditis nach Gelenkrheumatismus oder an die degenerativen oder entzündlichen Prozesse im Myocard, welche im Anschluss an Endo- oder Pericarditis oder an Atheromatose der Coronargefässe, also im Anschluss an „Erkrankungen von Nachbarorganen“ zu stande kommen. Hierauf werden wir weiter unten bei der Aetiologie noch zu sprechen kommen.

Was ist nun unsere chronische Myocarditis? Die Frage beantworten wir am einfachsten, wenn wir sagen, die Myocarditis ist weiter nichts als eine, zufällig am Herzmuskel auftretende Myositis. Der Vergleich mit der Muskelentzündung im Allgemeinen ist wohl gestattet, wenn man bedenkt, dass die Struktur des Herzens von derjenigen der übrigen Muskulatur kaum abweicht, und dass auch dem chemischen exzeptionellen Bestandteil des Herzmuskels, dem

Inosit, bisher bei dessen Erkrankungen noch keine besondere Bedeutung beigemessen werden konnte.

Die chronischen Muskelentzündungen lassen sich in zwei Hauptgruppen teilen, deren eine durch Bildung eines eitrigen oder doch eines eiterähnlichen Exsudates charakterisiert ist, während bei den zur zweiten Gruppe gerechneten Prozessen die Wucherung des Muskelbindegewebes das Wesentliche ausmacht. Von dieser zweiten Hauptgruppe ist wiederum die chronische produktive Myositis, die Myositis fibrosa für uns speziell interessant, bei welcher Wucherung des Muskelbindegewebes und verschiedenartige degenerative Vorgänge in den Muskelfasern Hand in Hand gehen. Dabei wuchern anfänglich die Granulationszellen, welche die einzelnen Muskelfasern und die Muskelbündel umgeben, es bildet sich zwischen den Muskelfasern ein zuerst noch zahlreicheres, derberes Gewebe, bis sich dieses in narbenartige, bindegewebige Stränge umbildet, sodass unter Schwund der kontraktilen Substanz der befallene Muskel in einen schwieligen, fibrösen Strang umgewandelt wird. Während in den ersten Stadien in der Muskelsubstanz trübe Schwellung, hyaline Quellung, manchmal in fleckiger oder streifiger Verteilung, in den Vordergrund tritt, zeigt sich später Vacuolenbildung, körnige Zerbröckelung oder scholliger Zerfall des Muskelprotoplasmas; schliesslich tritt oft fettige Degeneration ein.

Die Ursachen sind sehr mannigfaltige. Eine circumscripte chronische Myositis ist oft fortgeleitet von erkrankten Herden in der Nachbarschaft. Ebenso kann eine chronische Muskelentzündung aus einer akuten hervorgehen, sie kann die Folge von Allgemeinerkrankungen, Intoxikationen, sein, von Neuritiden und von Affektionen der grossen Centren.

Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse beim Herzen. Hier können im Muskel alle Grade und Arten von Texturerkrankungen, wie Neubildung, Verfettung, Erweichung oder Schwielenbildung nebeneinander gefunden werden.

Besonders bei den chronischen Formen gehen neben den Veränderungen des spezifischen Gewebes, des Muskels, oft noch krankhafte Prozesse im Bindegewebe einher. So erklärt sich die sogenannte fibröse Myocarditis in den meisten Fällen als ein Folgezustand einer vorausgegangenen Degeneration von Muskelbündeln, als bindegewebiger Ersatz für zu Grunde gegangenes Muskelparemchym. Rosenbach erklärt in seinem umfassenden Werke »Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung«, „dafür, dass das Bindegewebe primär wuchert und den Herzmuskel sekundär zur Artrophie bringt, haben wir, mit Ausnahme gewisser, auf den Herzmuskel übergreifender, Formen von schwieliger Pericarditis und Endocarditis keine Anhaltspunkte".

Wenn am Herzen einige Muskelbündel aus irgend einer Ursache zu grunde gegangen sind, dann können sie entweder durch Bildung neuer Muskelzellen ersetzt werden, oder wahrscheinlicher durch Wachstum und Vergrösserung der in der Nachbarschaft schon bestehenden. Bleibt dieser Ersatz durch gleichwertiges Material aus, so tritt an die Stelle des zu grunde gegangenen Parenchyms neu gebildetes Bindegewebe. So kann man diese Bindegewebswucherung weniger als den Ausdruck eines entzündlichen Prozesses ansprechen, als vielmehr als eine wichtige Form des Heilungsvorganges. Dem entspricht auch der Verlauf der neuen Bindegewebszüge in der Richtung der zerstörten Muskelfasern. Wenn grössere Portionen des Muskels zerstört sind, dann findet allerdings eine

bedeutende Bindegewebswucherung statt, ähnlich den an anderen Organen infolge von lokalem Druck auftretenden Schwielenbildungen. Am Herzen wird der Druck durch das gegen die Wandung andrängende Blut ausgeübt. Auch hier sucht das wuchernde Bindegewebe zu ersetzen, was die Muskulatur nicht leisten kann.

Dem entspricht auch der gewöhnliche Sitz der Schwielenbildung. Diese tritt am häufigsten an jenen Stellen des Herzens auf, wo der zu bewältigende Druck am grössten, die zu leistende Arbeit am gewaltigsten ist. Demnach ist auch besonders der linke Ventrikel der häufige Sitz von Schwielenbildung, und hier sind es nach Köster wieder speziell 2 Partien, die hervorgehoben zu werden verdienen. „Die eine Partie", schreibt Köster, „sind die der Herzspitze näher liegenden zwei Drittel der Vorderfläche des linken Ventrikels, die andere, fast noch häufiger befallene Stelle befindet sich an der Hinterfläche des linken Ventrikels, und zwar sind es hier mehr die zwei Drittel, die nach dem Vorhof zu liegen. Während an der erstgenannten Partie die myocarditischen Flecke von links unten nach rechts oben ziehen und manchmal auch noch auf den rechten Ventrikel übergreifen, haben sie an der zweiten Stelle eine schiefe Richtung von unten nach oben gegen den stumpfen linken Rand und gegen die Herzbasis zu; mit anderen Worten, sie richten sich nach dem Verlauf der Muskeln und der kleinsten Gefässe. Auch die analoge Partie der Bodenfläche des rechten Vertrikels ist gegenüber anderen Abschnitten desselben von der Myocarditis bevorzugt."

Sehr häufig finden sich die Schwielen sehr oberflächlich in der Herzmuskulatur, also entweder in den dem Perikard oder den dem Endokard benachbarten Schichten, hier meistens in Zusammenhang mit einer Erkrankung eines dieser Organe.

Was nun die Aetiologie der verschiedenen myocarditischen Prozesse betrifft, so stimmen alle Autoren darin überein, dass eine primäre Erkrankung des Myocards sehr selten ist. Zudem liess sich nur für die wenigsten beschriebenen Fälle durchaus keine Ursache nachweisen. Am häufigsten spielen rheumatische Affektionen eine Rolle. Gewöhnlich tritt die secundäre Form im Anschluss an Endocarditis und Pericarditis auf, seltener nach Erkrankungen anderer Nachbarorgane, nach Pleuritiden oder Pneumonien. Ferner wurden Herzmuskelentzündungen vielfach nach Infektionskrankheiten (Scharlach, Typhus, Diphtherie) beobachtet, auch nach Influenza und ganz besonders nach akutem Gelenkrheumatismus.

Eine typische Form von Myodegeneratio kommt auch durch Lues zustande.

Herzmuskeldegeneration (fettige Entartung, Schwielenbildung etc.) findet sich ausser bei Infektionskrankheiten überhaupt bei allen schweren Ernährungsstörungen, wie bei Krebskachexien, nach starken Blutverlusten, nach Anämien infolge Erkrankungen der Blutbildungsstätten; ferner Intoxikationen, wie sie bei Alkoholmissbrauch, bei fortgesetzter Quecksilberbehandlung, durch Chloroforminhalationen u. s. w. zu stande kommen.

Ein weiteres, wichtiges ätiologisches Moment ist überall da gegeben, wo bei schlechter Ernährung des Herzens von diesem eine erhöhte Arbeitsleistung gefordert wird, besonders häufig in der Reconvaleszenz nach schweren acuten Erkrankungen. Hieher gehören auch die Herzerkrankungen bei Emphysematikern, Nephritikern u. s. w. So auch wird nach acuten Ueberanstrengungen des Herzens, besonders bei häufiger Wiederholung derselben, wie z. B. bei forcierter Ausübung d. h. Uebertreibung des Sportes. Missbrauch

von Tabak, übermässiger Biergenuss, oft wiederkehrende psychische Erregungen sind ebenfalls von ganz unzweifelhafter Bedeutung für das Zustandekommen von Störungen am Herzmuskel.

Von den lokalen Ursachen ist wohl die wichtigste die Arteriosklerose der Kranzarterien. Ein erkranktes Coronargefäss verliert je nach der Intensität seiner Erkrankung die Fähigkeit, den ihm zugehörigen Bezirk der Herzwandung mit Blut zu versorgen, zu ernähren, der Muskel atrophiert unter Einschmelzung seiner Reserveelemente, degeneriert und zerfällt, und das Bindegewebe tritt unter mehr oder wenig ausgesprochen entzündlicher Proliferation an seine Stelle, die fibröse Schwiele ist fertig.

Die Diagnose der chronischen Myocarditis ist intra vitam keineswegs leicht zu stellen, um so mehr als vom ganzen Symptomkomplex keine zwei Erscheinungen sich abheben, welche nicht mindestens ebenso gut von irgend einer anderen Herzerkrankung herrühren könnten, als gerade von Myocarditis. Nur ein einziges Cardinalsymptom ist wohl als ein Charakteristikum der Herzmuskelentzündung zu bezeichnen, das ist die Regellosigkeit in der Stärke und Aufeinanderfolge der Herzkontraktionen. Das Verdienst, eingehendere Aufschlüsse über diesen Punkt gegeben zu haben, gebührt H. Rühle, welcher seine Beobachtungen in einer »Zur Diagnose der Myocarditis« betitelten Abhandlung im »Deutschen Archiv für klinische Medizin« in Heft XXII, 1878 niederlegte.

Er schreibt u. a. folg.: Die Palpation in der Herzgegend gibt in den ersten Stadien einen zwar noch fühlharen aber sehr ungleichmässigen Spitzenstoss, so dass man z. B. nach einem kräftigeren Stoss einen kaum fühlbaren oder eine Pause folgen sieht; dann folgt wieder ein Stoss, stärker oder schwächer als der

erste und so fort in ganz regelloser Weise. In späteren Stadien ist oft überhaupt nichts mehr zu fühlen. Die Auskultation ergibt meist reine Töne! Auch hier bleibt das allein Auffallende die Regellosigkeit in der Stärke und Aufeinanderfolge der Töne.

Diesem Befunde entspricht auch die Beschaffenheit des weichen, unregelmässigen und ungleichmässigen Pulses. Diese Unregelmässigkeit kann so stark werden, dass die Pulsfrequenz pro Minute gar nicht mehr angegeben werden kann. Sie ist noch grösser, als die des fühlbaren Spitzenstosses, denn ein eben noch fühlbarer Spitzenstoss bringt oft schon keine fühlbare Welle an der Radialarterie mehr zustande. Dazu kommt noch die konstante Ungleichmässigkeit bezüglich der Grösse der Pulswelle. Das konstante, vereinte Auftreten dieser beiden Anomalien, Arythmie und Ungleichmässigkeit sind gegenüber anderen »regelmässigen Unregelmässigkeiten« des Pulses, wie Pulsus bigeminus, trigeminus, alternans, paradoxus, wichtige diagnostische Kennzeichen der Myocarditis.

Der Verlauf der Krankheit gestaltet sich in den einzelnen Fällen ziemlich verschieden, je nach der Lebensweise der Patienten. Manchmal treten die allgemeinen Stauungserscheinungen in den Vordergrund, manchmal beherrschen die stenokardischen Anfälle das Krankheitsbild. Häufig verläuft die Erkrankung, namentlich wenn es sich nur um cirkumscripte Degenerationen handelt, vollkommen latent. Bisweilen äussert sie sich nur durch leichte Anzeichen von Herzschwäche, Ohnmachtgefühl, Beklemmung, zuweilen durch andauerndes Druck- oder Schmerzgefühl in der Herzgegend, Anfälle von Atemnot und Angina Pectoris. Gelegentlich wird auch eine Schmerzhaftigkeit der Muskulatur der linken oberen Extremität besonders bei Anstrengungen derselben beobachtet.

Mitunter zeigen die Patienten jahrelang die Symptome ungenügender Herzfunction. Dazu, dass das Leiden in manchen Fällen so überaus wenig Beschwerden verursacht, trägt wohl hauptsächlich der Umstand bei, dass das übrige Herz den Ausfall der Leistung der erkrankten Partien durch Hypertrophie und erhöhte Arbeit auszugleichen sucht. Schliesslich führt der Prozess zur Ruptur der Herzwand oder es tritt der Tod infolge von Herzschwäche ein, sofern nicht ein anderes Moment, Lungenödem oder Verstopfung eines atheromatösen Coronargefässes den Exitus letalis bedingt.

Die Prognose ist quoad vitam eine absolut ungünstige. Heilungen sind nicht möglich; doch kann selbst ausgedehnte Schwielenbildung im Herzen, ohne besondere Beschwerden zu verursachen, viele Jahre lang bestehen. Wie lange der erkrankte Herzmuskel noch arbeiten kann, hängt vielfach vom Verhalten und von der Lebensweise der Kranken ab. Auch die Therapie besitzt ziemlichen Einfluss. So gelingt es bisweilen, einen schon ziemlich mächtigen Hydrops nochmals und zwar für längere Zeit zu beseitigen. Die Nierenthätigkeit ist dabei ein wichtiges prognostisches Merkmal. So lange diese sich auf einem befriedigenden Stande erhält, bleibt der Zustand leidlich und umgekehrt. So lange es gelingt, die verminderte Harnmenge wieder zu steigern, kann man auf eine Besserung des Zustandes hoffen, wenn das nicht mehr gelingt, steht das Ende bald bevor.

Die Therapie ist dem eigentlichen Leiden gegenüber machtlos; sie muss in erster Linie dahin wirken, dem erkrankten Herzen die Arbeit möglichst zu erleichtern, daher auch von dem Patienten alle körperlichen Anstrengungen und geistigen Aufregungen fern zu halten. Im Uebrigen muss die Behandlung eine symptomatische sein. In früheren Stadien ist wohl

absolute Ruhe, milde Nahrung, Eisbeutel auf die Herzgegend und der Gebrauch von Jodkali, mit oder ohne Digitalis zu empfehlen. Das grösste Gewicht ist vorerst auf ruhiges Verhalten in körperlicher und geistiger Beziehung zu legen. In späteren Stadien, d. h. nach Eintreten der Compensationsstörungen, wendet man neben Digitalis oder Strophantus, reichlich Reizmittel an, wie alten Wein, Cognak, gute Fleischbrühen, ätherische Tinkturen. Bei Anfällen von Angina Pectoris empfiehlt Strümpell eine subcutante Morphiuminjektion.

Bei der luetischen Form der Myocarditis wurden durch andauernden Gebrauch von Jodkali einige günstige Heilerfolge erzielt.

Zum Schlusse sei es mir noch gestattet, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Ueberweisung des Themas, sowie für die Uebernahme des Referates den ergebensten Dank auszusprechen.